Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn
Direktor: Prof. Dr. P. Martini.

Arteriosklerotische Veränderungen der Aorta, der Coronar- und der peripheren Gefäße bei Nichtdiabetikern und Diabetikern

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Leopold Lanser
Bonn, Schloßstraße 45

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Martini
Korreferent: Prof. Dr. Ceelen

März 1938

Geschichtlicher Ueberblick über die Hauptansichten der Arteriosklerose.

Die anatomischen Veränderungen der Arterien bei Arteriosklerotikern wurden zuerst von Monroe, Senac und dann eingehender von Haller und Morgagni beschrieben. Sie nahmen eine Arterienentzündung an, deren Wesen allerdings nicht ganz klar war. Erst Lobstein stellte fest, daß es sich hier nicht um eine Entzündung handeln konnte, sondern um eine Degeneration der Gefäßwand. Die ersten genaueren Forschungen über diese Veränderungen verdanken wir Rokitansky und Virchow. Die Ansicht, die Rokitansky zuerst über die Entstehung der arteriosklerotischen Prozesse vertrat, nämlich daß diese von Niederschlägen aus dem Blute herrühren, gab er bald auf. Er nahm später an, daß die Veränderungen degenerativer Art seien und von der Arterienintima ausgehen. — Virchow, der sich in eingehender Weise mit der Entwicklung der Arteriosklerose befaßte, legte seiner Beschreibung die vorkommende Rundzelleninfiltration der Adventitia und der Media zu Grunde. So kam er wieder zu der Auffassung, daß die Prozesse entzündlicher Natur sein müßten. Auch in den folgenden Jahrzehnten stand die Lehre von der „Entzündung" als Endarteriitis chronicans et nodosa im Vordergrund. Ludwig Traube nahm als primäre Ursache eine Ueberlastung der Gefäße durch arterielle Blutdrucksteigerung an. Ihm folgte Thoma, der auch für eine mechanische Ursache der Gefäßveränderungen eintrat. Die Bindegewebswucherung der Intima und damit die Wandverdickung stellte nach seiner Ansicht einen kompensatorischen Vorgang dar, als Ausgleich für die abnehmende Wandelastizität.

Diese Anschauungen können nach den neuesten Forschungen nicht mehr aufrecht erhalten werden und haben heute nur noch geschichtlichen Wert. Unsere Arbeit will nicht alle Ansichten über die Aetiologie und Pathogenese der Arteriosklerose behandeln; wir wollen vielmehr ein möglichst klar umrissenes Bild dieser Erkrankung geben, um unsere eigentliche Aufgabe, die in den klinischen Symptomen der einzelnen angeführten Gefäßsklerosen liegt, besser veranschaulichen zu können. Aus diesem Grunde müssen wir neben dem anatomischen Aufbau die Entwicklung der Gefäße, die sich dem wachsenden bezw. alternden Organismus entsprechend den veränderten Anforderungen anpassen, kurz betrachten. Auch die normale Funktion des Kreislaufes, aus dem heraus erst die Folgen von Störungen verstanden werden können, soll hier berücksichtigt werden.

Der anatomische Aufbau der Arterien.

An dem Aufbau der Arterien sind drei Hauptschichten beteiligt: die Intima, Media und Adventitia. Auf der innersten Schicht, der Intima, liegt das Endothel auf, welches sich bis in die Kapillaren fortsetzt und dort das Endothelrohr bildet. Diese einfache Zellenlage aus durchscheinenden, platten, endothelialen Zellen soll nach Arnold feine Lücken, die sog. Stigmata oder Stomata aufweisen. Hierdurch soll erst der Durchtritt von körperlichen Elementen des Blutes ermöglicht werden. — Die Intima besteht nach Marchand vorwiegend aus sternförmigen Zellen, die in einem kollagenen, von feinen elastischen Fasern durchzogenen Intimagrundgewebe liegen. Nach den Anschauungen von Jores, Hallenberger und Vogt findet die extrauterine, physiologische Verdickung der Arterien ausschließlich in dieser Schicht statt.

Die sich anschließende Muskularis (tunica media) wird von der Intima durch eine elastische Membran, die lamina elastica interna, getrennt. Diese erscheint bei der Kontraktion der Muskularis auf dem Querschnitt der Arterie krausenförmig gefaltet. Die tunica media selbst ist eine elastisch-mus-

kulöse Schicht, deren Muskelfasern zirkulär angeordnet sind; hierdurch werden die langen Kerne senkrecht zur Gefäßachse gestellt. Je kleiner das Gefäß ist, desto mehr tritt die glatte Muskulatur in den Vordergrund, bis schließlich in den kleinsten Arterien nur noch muskuläres Gewebe vorhanden ist.

Weniger scharf abgegrenzt ist die Media von der Adventitia. Zwischen beiden Schichten liegt, außer bei den größten Arterien, die lamina elestica externa. Die Adventitia besteht aus einem kollagen und elastisch aufgebauten Fasergeflecht, das ohne scharfe Grenze in das umliegende Bindegewebe übergeht.

Die beiden elastischen Membranen sind nach Dürk durch radiäre, die Media durchziehende Fasern miteinander verbunden. Es besteht demnach, was Barach besonders für den muskulären Typus wahrhaben will, ein zusammenhängendes Ganzes aller elastischen Elemente.

Die physiologische extrauterine Entwicklung der Arterien und ihre Funktion.

Für unsere Darlegung interessiert hauptsächlich die extrauterine Entwicklung der Arterien, die sich normalerweise bis zum 30.—45. Lebensjahre fortsetzt. In diesem Zeitabschnitt, in dem der anatomische Bau der Gefäße an sich vollständig festgelegt ist, führt die Anpassung der Arterienwand an die ihr jeweils gestellten Anforderungen zu einer weiteren Entwicklung. Es bilden sich je nach der funktionellen Beanspruchung einzelner Gefäßabschnitte zwei Typen von Blutleitern heraus, deren Bezeichnung nach dem Teil der Arterienwandung gewählt ist, der mengenmäßig besonders hervortritt: der elastische und der muskuläre Typus.

Das Hauptmerkmal der Entwicklung der elastischen Gefäße ist die starke Intimawucherung; sie entsteht durch Spaltung und Vermehrung der elastischen Elemente. Diese gefensterten, homogen aufgebauten Lamellen werden nach Jores „elastisch-hyperplastische Intimaschicht“ genannt. Besonders an mechanisch stark in Anspruch genommenen Abschnitten

dieser meist zentral gelegenen Gefäße, wird das elastische Gewebe schon in der ersten Entwicklung stark aufgebaut (Thoma). So kann zum Beispiel in der Aorta und in den angrenzenden Gefäßen die innere Wandschicht die Stärke der Muskularis annehmen. Das trifft aber auch für die größeren Teilungsstellen des Kreislaufsystems zu, entsprechend der lokalen vermehrten Inanspruchnahme. Die Folge dieser allgemeinen Intimawucherung ist eine allgemeine Elastizitätssteigerung der Arterienwandung. Hierbei spielen aber die wenigen angelegten elastischen Fasern der Media praktisch keine Rolle, zumal sie auch keiner nennenswerten extrauterinen Vermehrung unterliegen.

Die Funktion dieser großen Arterien elastischen Typus ist folgende: Die Arterien bilden den rhythmischen Ausfluß aus dem Herzen in einen fast kontinuierlichen um. Dieses Gefäßsystem entlastet das Herz. Der Blutstrom wird nur in dem Anfangsteil des arteriellen Systems entleert, und die elastischen Wände, in welchen ein Teil der Herzenergie aufgespeichert ist, treiben das Blut während der Herzpause weiter (O. Frank).

Das extrauterine Dickenwachstum der mittleren und kleineren Arterien beschränkt sich fast nur auf die Media. Hier ist nämlich nicht mehr die Elastizität der Wandungen für eine gute Funktion ausschlaggebend, sondern eine möglichst starke Muskelschicht. Die Gefäße, die dem muskulären Typus angehören, haben die Tätigkeit der Zuflußregelung. Durch ihre aktive Kontraktionsfähigkeit sind sie befähigt, das Blut weiter zu befördern. Zur Peripherie hin werden die Arterien immer muskulöser, sodaß sie auch eine immer größer werdende Kontraktionsmöglichkeit haben. Die Lumenschwankungen sind im Vergleich zum elastischen Typus sehr groß, da noch eine Fähigkeit der Dilatation hinzukommt.

Das physiologische Wachstum setzt sich nicht unbegrenzt fort; hat es sein Maximum erreicht, so tritt ein Stillstand ein. Selbst bei fortgesetzter stärkerer Inanspruchnahme des Gefäßsystems ist keine Anpassung der Arterien an diese

Mehrarbeit möglich. Erst nach einigen Dezennien reagieren die Arterien schließlich mit Neubildung von einfachem, kollagenem Bindegewebe, eine Proliferation aus dem normalen Zwischengewebe. Die Wandung wird hierdurch widerstandsfähiger aber weniger elastisch. Neben dieser Proliferation geht bei den muskulären Arterien nur eine leichte Atrophie der elastischen und muskulären Elemente einher. Dieser Altersumbau, die einfache senile Sklerose, ist bei diesem Typus mit einer Verdickung der Wandung verbunden, da hier die Bindegewebswucherung die Atrophie bei weitem überwiegt. Die daraus folgende Verengerung des Gefäßlumens, die glatt und gleichmäßig erfolgt, ist eine natürliche Erscheinung. — Das Endstadium dieser Altersumbildung bei großen elastischen Gefäßen ist jedoch eine andere. Die Proliferation des Bindegewebes ist wohl vorhanden, aber hier steht die Atrophie der elastischen und muskulären Elemente im Vordergrund. So resultiert schon makroskopisch eine Verdünnung und Erweiterung der Gefäßwandung, die man als „senile Ektasie" bezeichnet. Diese einfache Abnützungsveränderung hat im allgemeinen keine wesentlichen Folgen, sie geht der Elastizitätsverminderung anderer Gewebe parallel. — Auch eine leichte Intimaverfettung, die Lipoidosis, die oft in der inneren Arterienschicht vorgefunden wird, kann nicht als eine arteriosklerotische Entartung angesehen werden, solange keine herdförmigen elastisch-hyperplastischen Verdickungen der Intima zugleich nachweisbar sind (Westenhöfer), denn schon bei Kindern im ersten Lebensjahr, noch häufiger nach der Pubertät, sind Lipoidflecken zu finden. So konnte Zinserling feststellen, daß bei 302 Aorten von Kindern im Alter von 1 bis 15 Jahren in 95,5 % der Fälle Intimaverfettung vorlag. Die Ablagerung kleiner Fettropfen findet in der ungeformten Zwischensubstanz statt. Das zeigt sich stark im Anfangsteil der Aorta und zwar besonders an den Abhängen der Interkostalarterien. Die Flecken und Streifen der Fettablagerung sind nicht oder kaum erhaben. Das Gewebe der Intima ist dabei nur etwas aufgelockert. Die physiologischen extraute-

rinen Veränderungen der Arterien lassen sich also nach diesen Ausführungen in drei Abschnitte einteilen:

1. die funktionelle Anpassung,
2. der Stillstand (keine Gefäßveränderungen),
3. die Altersumwandlung (senile Sklerose).

Pathologische Anatomie der Arteriosklerose.

Da aber im höheren Alter oft noch schädigende Einflüsse auf die Gefäße einwirken, wie zum Beispiel Stoffwechselstörungen oder Intoxikationen, so ist eine scharfe Trennung zwischen seniler Sklerose und beginnender Arteriosklerose sehr schwierig.

Man kann den ganzen arterisklerotischen Prozeß des Kreislaufsystems in zwei Stadien einteilen. Im ersten Stadium findet sich neben der an und für sich noch nicht pathologischen Lipoidosis eine herdförmige Verdickung der Intima. Diese entsteht durch Auflockerung und eine unregelmäßige Aufspaltung und Vermehrung der elastischen und kollagenen Fasern. Diese sogenannten Plaques, deren Farbe weißlich, gelb bis grau ist, können weich, gallertartig oder hart wie Knorpel sein. Dann folgen weitere degenerative Veränderungen. Die alten und selbst die neugebildeten Intimalamellen quellen auf und entarten; dadurch verlieren sie ihr glänzendes Aussehen. Die Kernfärbung geht verloren und die elastischen Fasern schwinden immer mehr. Im zweiten Stadium, also im weiteren Verlauf der Degeneration, können die Plaques ganz nekrotisch werden und erweichen. Diesen Vorgang bezeichnet man nach Förster als atheromatösen Zerfall; dieser ist bei jeder ausgeprägten Arteriosklerose zu finden, wenn auch nur mikroskopisch. Die Zerfallsmasse kann verkalken, wie man es auch bei Nekrosen anderer Gewebe beobachtet. An den geschädigten Gefäßwänden entwickeln sich auch weiße und gemischte Thromben, die aber selten zu Embolien führen. — Nach der Lokalisation nennt man den atheromatösen Zerfall atheromatösen Herd (früher atheromatösen Abceß) oder atheromatöses Geschwür. In ihrer Entstehung sind beide

gleich. Wenn in der Tiefe unter verhärteten Intimalamellen ein Zerfallsherd entsteht, so kommt es dort zu einer Höhlenbildung, zum atheromatösen Herd. Dieser ist mit grauweißer, glitzernder Masse ausgefüllt. Erweichen aber oberflächliche Schichten, so erreicht der Zerfall das Gefäßlumen und bricht durch. Diese Ulzeration vergrößert sich und hat unregelmäßige, zackig aufgerissene Ränder. So entsteht das atheromatöse Geschwür, in dessen Tiefe sich ebenfalls eine grauweiße, glitzernde Masse befindet (Cholesterinplättchen). Wenn diese Plaques nun diffus verkalken, entsteht oft eine besondere Niederschlagsform, die Kalkplättchen. Greifen die Prozesse weiter um sich, dann kann auch die Media befallen werden. Bezeichnend sind auch hier die Verfettung, die Nekrose und die Verkalkung. Die Adventitia beteiligt sich nur gering an den sklerotischen Vorgängen (Martin, Huchard). Das adventitielle Bindegewebe wird etwas grobfaseriger und kann sich leicht vermehren. Es entsteht eine geringe Ansammlung von Lymphocyten um die Vasa vasorum, deren Lumina etwas eingeengt werden (Faber, Kaufmann).

Ob sich nun eine diffuse oder mehr nodöse Form der Arteriosklerose entwickelt, hängt von der verschieden starken Inanspruchnahme der Gefäßwand ab. An den gerade verlaufenden, glatten Arterien findet man die diffuse Form vor, denn auch bei starker Beanspruchung ist die Dehnung der Wand doch fast gleichmäßig. Anders ist es bei Arterien, deren Wandungen verschieden starken Druckschwankungen unterliegen. An Abgangsstellen von größeren Arterienästen, sowie bei in bogenform verlaufenden Gefäßabschnitten, die funktionell mehr in Anspruch genommen werden, entwickelt sich eine nodöse Form. — Die beschriebenen Vorgänge verlaufen bei beiden Arterientypen im wesentlichen gleich. Da aber die Intima der elastischen Gefäße viel lockerer als die des muskulären Typus ist, finden die atheromatösen Prozesse in diesen Arterien den besseren Boden (Faber, Torhorst, Kaufmann).

Da die pathologische Anatomie der Arteriolosklerose den Rahmen unserer Arbeit überschreitet, lassen wir sie bewußt

fort. Unsere Aufgabe ist eine röntgenologische Auswertung der Arterienbefunde und deren klinischen Symptome.

Die heutigen Anschauungen über die Entstehungsursache der arteriosklerotischen Prozesse.

Die Ansichten über die Pathogenese der Arteriosklerose gehen selbst bis in die jüngste Zeit auseinander. Die Anschauungen, die heute am meisten Beachtung finden, sind folgende:

Marchand sieht die Gefäßveränderungen als eine Degeneration an, die infolge von Ernährungsstörungen und Gewebsabnützung eintritt. Die primären pathologischen Vorgänge sieht er in der Elastica der Media und der Intima sich zuerst entwickeln. Erst hierdurch entstehen die schweren charakteristischen Schädigungen der Intima, die nach seiner Auffassung in der Ernährung von der Media abhängt. Und zwar soll durch Uebertritt von Flüssigkeit aus der Media in die Intima eine Quellung der letzteren entstehen. Ferner nimmt er die fettige Degeneration und die im weiteren Verlauf entstehende atheromatöse Entartung als primär an.

Die Ansicht Jores, die heute viel vertreten wird, geht dahin, daß es sich um eine Folge allgemeiner Stoffwechselstörungen handelt. Die Lokalisation der Veränderungen wird durch mechanische, physikalische oder chemische Reaktionen bestimmt. Er sieht den Anfang der Arteriosklerose in einer Hypertrophie der Intima durch Abspaltung elastischer Lamellen von der Elastica interna. Dieser Vorgang ist bei ihm das primäre und wesentliche und wird von ihm als vollkommen charakteristisch für die Arteriosklerose angesehen. Er bezeichnet die reine elastisch-hyperplastische Intimaverdickung nicht als Arteriosklerose, wenn die Verfettung, die er nicht als einen sekundären Vorgang ansieht, fehlt. Als Folge dieser Degeneration ist eine Vermehrung des Intimabindegewebes wahrzunehmen. Dieses veränderte Grundgewebe hat ebenfalls die Neigung zu degenerieren, hyalin zu entarten und zu verfetten.

Aschoff, der im Großen und Ganzen mit Jores übereinstimmt, sieht die Verfettung der Intima nicht in den elastischen Fasern, sondern in deren Zwischensubstanz als das primäre an. Er behauptet nämlich, daß das Blutplasma mitsamt dem Cholesterin in die Intima eindringe, und daß es dort sekundär zur Fettablagerung komme. Diese Ablagerung tritt auch später in den Zellen ein, die dann absterben; dadurch wird Cholesterinester frei. Weiterhin bestreitet Aschoff die Ansicht Jores, daß durch die Verfettung eine Vermehrung des Intimagewebes auftreten solle, denn nach Aschoff wird nur die Kittsubstanz von der degenerativen Einlagerung betroffen, wohingegen das Intimagrundgewebe völlig freibleibt.

Thoma tritt für eine mechanische Ursache der Arteriosklerose ein. Die Vorbedingung ist nach ihm eine funktionelle Ueberanstrengung der Gefäße durch starkes Wechseln der Blutfüllung. Es spielt nach seiner Ansicht keine Rolle durch welche Momente, ob psychische Affektionen, chronische Stoffwechselstörungen oder körperliche Ueberanstrengungen diese Lumenschwankungen hervorgerufen werden. Er nimmt ferner an, daß eine Verlangsamung der Blutströmung, also eine Verminderung der durchfließenden Blutmenge in der Arterie, die gleiche schädigende Wirkung hat. — In beiden Fällen wird nach längerer Zeit die Elastizität der Wand herabgesetzt und eine Dehnung (Angiomalacie) herbeigeführt. Um nun dieses Mißverhältnis auszugleichen, erfolgt nach Thoma eine kompensatorische Bindegewebswucherung der Intima, die sogenannte Angiosklerose. Auf die Dauer treten in dieser verdickten und stark gewordenen Intima sekundäre degenerative Prozesse auf, die meist in den der Media anliegenden Teilen beginnen. Die Stärke der Degeneration ist abhängig von der funktionellen Schwäche der Media, wie es auch Faber und Krauter betonen.

In der letzten Zeit werden wieder die Anschauungen von B. Fischer als ausschlaggebend angesehen. Die funktionellen Schädigungen des Gefäßsystems sind nach ihm maßgebend; er sagt nämlich: „Bei günstigen Bedingungen und guter An-

lage antwortet die Arterie auf erhöhte Funktion mit funktioneller Hypertrophie; bei ungünstigen Bedingungen und minderwertiger Anlage mit Entartung."

Nachdem wir uns mit den reinen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Arteriosklerose befaßt haben, gehen wir auf die klinischen Symptome, die sie hervorrufen, über. Wir werden hauptsächlich durch eine Gegenüberstellung der erhobenen röntgenologischen und kardiographischen Befunde mit den angegebenen Beschwerden der Patienten feststellen, ob jeweils der Befund den Klagen entspricht.

Klinisches Bild der Arteriosklerose der Aorta.

Nach den Krankenblättern der Klinik wird eine Aortensklerose angenommen, wenn eine deutliche Dilatatio und Elongatio der Aorta im Röntgenbild zu erkennen ist. Bei einer leichten Erweiterung und Verlängerung des Aortenbogens, die auch in den ersten Anfängen röntgenologisch zu erfassen sind, wird man mit Recht nicht gleich von Arteriosklerose sprechen. Wir haben nämlich schon darauf hingewiesen, daß die senile Sklerose in den größeren Arterien auch zur Gefäßerweiterung führen kann. Ebenfalls kann eine isolierte Elongatio Aortae eine andere Ursache haben, und zwar ist sie oft die Folge von erhöhtem Blutdruck. Bei der Beurteilung des Aortenschattens für Arteriosklerose muß auch die Möglichkeit einer syphilitischen Veränderung erwogen werden. Im Anfang der letzteren Erkrankung könnte die Diagnose auf Schwierigkeiten stoßen, später tritt jedoch der Aortenknopf charakteristisch hervor.

Die im nächsten Kapitel angeführten Fälle der Aortensklerotiker stammen aus der Bonner Medizinischen Klinik. Die Krankengeschichten dieser Patienten und die entsprechenden Aufnahmen haben wir aus dem Röntgenarchiv verwertet. Hierbei haben wir die Fälle, deren Diagnose auf Aortensklerose feststand, genommen, gleich ob die Patienten ausschließlich der Arteriosklerose wegen eingeliefert worden waren, oder ob diese Sklerose nur ein Nebenbefund war.

Außerdem haben wir noch Patienten röntgen lassen, bei denen wir Verdacht auf Arteriosklerose hatten.

Die Kalkablagerungen, die auch bei starken arteriosklerotischen Prozessen der Aorta auftreten können, sind röntgenologisch als feine schalenförmige Aufhellungen feststellbar. Wir fanden unter 390 Patienten, deren Röntgenbild der Aorta eine Arteriosklerose zeigte, in 69 Fällen eine Kalkablagerung. Die gefundenen Werte haben wir in einer Tabelle dem Alter nach geordnet, um das Vorkommen auch in den einzelnen Lebensabschnitten zu übersehen. Bezeichnend ist, daß mit steigendem Alter auch die Schwere der Sklerose, d. h. röntgenologisch die Darstellung von Kalkschatten, erheblich zunimmt. Wenn wir im 50. bis 60. Lebensjahre auf 117 Aortensklerotikern nur 18 mit Kalkeinlagerungen vorfinden, so haben wir im Alter von 60 bis 70 Jahren auf 102 Fällen schon 23 mit Kalkschatten. Ueber das 70. Jahr hinaus zeigen sogar fast die Hälfte aller Röntgenbilder von Aortensklerotikern sklerotische Kalkschatten. Der Blutdruck bei den Aortensklerotikern ist, wenn man den Mittelwert einer größeren Anzahl von Kranken nimmt, nicht einheitlich, sondern hängt weitgehend mit der Verkalkung der Aorta zusammen. Eine Aortensklerose ohne Verkalkung zeigt nicht eine solche deutliche Blutdruckerhöhung, wie sich aus der folgenden Zusammenstellung klar ergibt.

Tabelle I.

Blutdruck bei Aortensklerotikern mit und ohne nachweisbaren Kalkeinlagerungen, sowie Häufigkeit von Verkalkungen bei arteriosklerotischen Aortenbogen.

Alter	Zahl der kalkfr. Aorten	Blutdruck im Durchschnitt	Zahl der verkalkten Aorten	Blutdruck im Durchschnitt	Differenz der Blutdruckwerte	
					systol. Druck	diastol. Druck
40 49	54	126/82	6	129/86	+ 3	+ 4
50—59	117	132/73,5	18	148/90	+ 16	+ 16.5
60 - 69	102	143/80	23	161/88	+ 18	+ 4
über 70	48	147/84	22	171/81,5	+ 24	— 2.5

Aus obiger Tabelle geht ferner hervor, daß die pulsatorischen Druckschwankungen in den weniger dehnbaren sklerotischen Arterien größer sind. Der Maximaldruck ist stets erhöht, wogegen der Minimaldruck auf der Norm bleibt oder nur gering steigt. Daraus erfolgt eine Vergrößerung der Pulsamplitude, die sogar 80 mmHg übersteigt.

Aus der folgenden Aufstellung geht hervor, daß eine Verkalkung der Aorten oft Beschwerden hervorruft. Ob die Kalkeinlagerung an und für sich die Ursache ist oder ob sie nur den Ausdruck einer verstärkten Sklerose darstellt, und diese primär die Beschwerden verursacht, ist noch nicht nachgewiesen. Die Beschwerden sind im allgemeinen uncharakteristisch. Die Patienten klagen meist nach größeren Anstrengungen oder Aufregungen über schmerzhaften Druck und Beengung hinter dem oberen Brustbein. — Zu dieser Statistik haben wir ebenfalls nur solche Kranken genommen, in deren Krankenbericht die Diagnose „Aortensklerose“ genau festgelegt stand, gleichgültig ob als Haupt- oder als Nebenbefund. Da aber bei einzelnen Krankenblättern kein genauer Befund vorlag, haben wir diese Fälle weggelassen. Es handelt sich

dabei meist um solche Krankheitsfälle, bei denen nur eine Lungenaufnahme erforderlich war, der Röntgenologe jedoch den Aortenbefund mit angegeben hat. Aus diesem Grunde ist die Zahl der zur Statistik angewandten Fälle kleiner als in der ersten Tabelle.

Tabelle II.

Häufigkeit der Beschwerden bei Aortensklerotikern mit und ohne Kalkeinlagerungen in den Aorten.

Alter	Aortensklerose ohne Kalkeinlagerungen	Aortalgien	Aortensklerose mit Kalkeinlagerungen	Aortalgien
40–49	18	3	5	2
50–59	70	17	16	10
60–69	46	11	19	11
über 70	32	12	18	14

Sklerotische Veränderungen der Kranzgefäße und ihre Symptome.

Da die arteriosklerotischen Prozesse der Aorten in inniger Verbindung mit denen der Kranzgefäße stehen, wollen wir auf die letzteren kurz eingehen. Es ist bekannt, daß die Coronarveränderungen öfters Schmerzen und zwar mehr in Anfällen auslösen. Subjektiv werden die Beschwerden mehr in der Herzgegend empfunden im Gegensatz zu den Aortalgien. Klinisch gleichen sich die Angina pekt. Anfälle, ob sie einerseits nur auf Spasmen der sklerotischen Herzgefäße oder durch Thrombose und Embolien derselben ausgelöst werden. Doch ist im letzteren Falle die Schädigung des Herzens erheblich größer. Es erfolgt eine Zerstörung von funktionellem Gewebe, die Ziegler als „Myomalacie cordis“ bezeichnet; an deren Stelle bildet sich eine bindegewebige Narbe.

Für unsere Arbeit interessiert uns das Verhältnis der Angina pekt. Anfälle zu den objektiv nachweisbaren Herz-

schädigungen. Aus diesem Grunde haben wir die Ekg der an anginösen Beschwerden leidenden Kranken geprüft. Zur Ergänzung ließen wir für die Patienten, in deren Krankenblättern noch kein Ekg vorlag, ein solches ausführen. Aus dem Befund ergab sich, daß bei 140 Patienten 91 eine Myokardschädigung aufwiesen. Die folgende Tabelle zeigt, wie sich diese auf die verschiedenen Alter verteilt.

Tabelle III.

Häufigkeit der Myokardschädigungen bei Angina pekt. Kranken.

Alter	Zahl der Kranken	Myokard-schädigungen insgesamt	Leichte Myokard-schädigungen	Schwere Myokard-schädigungen Dekompensation des Kreislaufs
40—49	19	5	5	0
50–59	43	20	16	4
60—69	50	41	29	12
über 70	28	25	9	16

Wir ersehen aus der vorstehenden Tabelle, daß die Angina-Anfälle in den mittleren Jahren häufig nicht an eine Herzmuskelschädigung gebunden sind. In diesem Lebensabschnitt spielen einerseits die Gefäßspasmen eine große Rolle, anderseits besteht noch ein Faktor, der die Anfälle nach körperlichen Anstrengungen zur Auslösung bringen kann. Nach Vollhardt kommt dieser Schmerz nach Arbeit durch die Dilatation der Herzgefäße, die der Herzmuskulatur eine größere Nahrungszufuhr ermöglicht, zustande. Dieser Dehnungsschmerz, der sich wohl auf eine Insuffizenz der Gefäßwandungen zurückführen läßt, wird nach ihm „Arbeitsangina“ genannt. Im 50. Lebensjahre findet sich bei den Angina pekt.

Kranken etwa die Hälfte, die eine nachweisbare Myokardschädigung haben. Unter diesen sind aber nur wenige, die unter Dekompensationserscheinungen leiden. Das Verhältnis wird im späteren Lebensjahrzehnt ungünstiger. Zunächst steigt die Zahl der Myokardschädigungen, und mit ihr zeigt sich ein Aufstieg der Dekompensationskurve. Ueber das 70. Lebensjahr hinaus sind über die Hälfte der Kranken an schweren Dekompensationen des Kreislaufes erkrankt.

Vergleich der klinischen Erscheinungen der Unterschenkelarterien mit den objektiven Befunden.

Den besten objektiven Nachweis für eine kalkige Veränderung einer unteren Extremität gibt uns wiederum das Röntgenbild. — Wir wollen uns zuerst Klarheit über das Vorkommen der Kalkeinlagerungen in den Arterien der Unterschenkel verschaffen, ohne in Erwägung zu ziehen, ob es sich hier um verkalkte atheromatöse Prozesse oder um eine Mediaverkalkung ohne sklerotische Veränderung handelt. Zudem wollen wir noch die Beinbeschwerden, die auf eine Gefäßschädigung zurückzuführen sind, ansehen.

In den meisten Fällen klagen die Kranken zuerst über Kribbeln in den Beinen und Füßen, eine Folgeerscheinung einer schlechten Blutversorgung (Herabsetzung der Blutströmung der Kapillaren). Die untere Extremität oder auch nur ein Fuß wird hierbei blaß und empfindungslos, ebenso macht sich hier ein starkes Kältegefühl bemerkbar. Eine vorübergehende Verlegung der geschädigten Unterschenkelarterien durch Spasmen führt zum Krankheitsbild der Claudicatio intermittens. Die auslösenden Momente auf welche diese Gefäße mit krampfartigen Verengungen des Lumens reagieren, sind ungewöhnlich starke Reaktionen schon auf normale Reize hin. Die gleiche Krankheitserscheinung des intermittierenden Hinkens entsteht ebenfalls bei Insuffizienz der erkrankten Arterien, ohne daß Spasmen vorhanden sein müssen. Die Gefäße können sich den vermehrten Anforderungen nicht mehr anpassen.

Die Claudicatio intermittens, die also keine eigentliche Erkrankung sondern ein Symptomkomplex von geschädigten Arterien ist, ruft folgende Beschwerden hervor: Bei längerem Gehen treten Paraesthesien, schließlich auch Schmerzen ein. Sie werden so unerträglich, daß der Patient ruhen muß, weil seine Beine gebrauchsunfähig werden. Fibrilläres Zucken der einzelnen Muskelgruppen findet man nur in sehr fortgeschrittenen Fällen, in denen die Muskeln durch eine langdauernde Ernährungsstörung schon mehr oder weniger atrophisch geworden sind. Objektiv ist ferner ein Sinken der Temperatur an dem betreffenden Bein zu beobachten. Dieser Abfall ist besonders gut wahrzunehmen, wenn nur eine Extremität befallen ist. In der Ruhe schwinden diese Symptome, um bei Anstrengungen wieder aufzutreten.

Für diesen Abschnitt der Beinarteriosklerose standen uns 153 Röntgenaufnahmen der unteren Extremitäten zur Verfügung. Unter den Aufnahmen, die wir teils aus dem Röntgenarchiv der Medizinischen und Chirurgischen Klinik der letzten 12 Jahre hatten, teils für diese Arbeit anfertigen ließen, waren nicht weniger als 58, die Kalkschatten in den Gefäßen zeigten. Diese hohe Zahl der verkalkten Arterien ist so zu erklären, daß jüngere Patienten verhältnismäßig wenig geröngt worden sind. Ferner handelt es sich zum größten Teil um solche Patienten, die aus irgend einem Grunde den Anschein erweckten, ein arteriosklerotisch verändertes Gefäßsystem zu haben, denn von einem Patienten, dessen Erkrankung in keinem Zusammenhang mit Arteriosklerose steht, wird man selten eine Beinaufnahme machen.

In der folgenden Zusammenstellung sind Diabetiker nicht eingerechnet, da wir auf diese Stoffwechselstörung noch besonders zu sprechen kommen.

Tabelle IV.

Ueberblick über das Vorkommen der Verkalkung in den verschiedenen Lebensaltern.

Alter	Zahl der Kranken	Kalkeinlagerungen
40 - 45	7	1
45—50	8	2
50—55	30	8
55—60	38	15
60—65	42	18
65—70	19	9
über 70	9	5

In den jüngeren Jahren treten die Kalkeinlagerungen der Arterien selten auf. In den wenigen Fällen, die hin und wieder vorkommen, liegt wohl meist eine Minderwertigkeit des Kreislaufes vor. Vom 40. bis zum 55. Lebensjahre nimmt die Häufigkeit der Verkalkung nur langsam zu. Die Zahl steigt dann schneller und stetig, um nach dem 65. Lebensjahre rapid in die Höhe zu gehen.

Die Verkalkung befällt die mittlere Arterienschicht, die Media, nicht gleichmäßig; es treten vielmehr meist kleine, zirkulär angeordnete Kalkflecken auf, die den Arterien ein luftröhrenartiges Aussehen geben. Diese Anordnung entspricht dem zirkulären Verlauf der Muskularis. In den beiden unteren Extremitäten braucht die Kalkablagerung nicht immer gleich stark aufzutreten, sie kann sogar in einer Extremität allein vorkommen und sich dort verschieden stark entwickeln.

Die Arteria poplitea ist von Kalkeinlagerungen vollkommen frei. Oberndorfer, der diese Beobachtung zuerst machte, stellte die Theorie auf, daß eine Ablagerung nur dort auftreten könne, wo keine Massage der Gefäße vorhanden sei.

Beschwerden im Zusammenhang mit der Verkalkung.

Die von den Patienten angegebenen Beschwerden verhalten sich nicht analog der Schwere des Röntgenbefundes. Für diesen Nachweis standen uns 56 Aufnahmen mit einem positiven Röntgenbefund der unteren Extremitätenarterien zur Verfügung. (Von den Fällen der Tabelle IV mußten wir zwei weglassen, da keine genauen Angaben über die Beschwerden vorlagen). Von diesen Kranken klagten nur 13 über Beinbeschwerden. Diese Tatsache allein besagt schon, daß eine Verkalkung der Arterien nicht immer zu Beschwerden führt. Aus Tabelle V ersehen wir weiter, daß die Beschwerden bei der Verkalkung nicht so sehr in den jüngeren Jahren auftreten, sondern mehr jenseits der 60er Jahre.

Wenn wir nun von den subjektiven Beschwerden der Patienten ausgehen, erhalten wir Werte, die ebenfalls darauf hinweisen, daß sich Röntgenbefund und klinische Symptome der unteren Extremitäten nicht analog verhalten. Von den 153 Patienten mit einer Röntgenaufnahme der unteren Extremität waren 85, die Beschwerden, wie Schmerzen und Claudicatio, äußerten. Wir haben hier nur die Fälle ausgewählt, deren Diagnose auf eine Gefäßstörung lautete und nicht diejenigen, deren Schmerzen zum Beispiel aus vorhergegangenen Knochenbrüchen entstanden sein konnten.

Die folgende Tabelle zeigt, daß der weitaus größte Teil dieser 85 Patienten keinen positiven Röntgenbefund aufweisen konnte. In den Fällen, in denen Beschwerden und Kalkeinlagerung zusammen vorkommen, handelt es sich meist um ältere Personen.

Tabelle V.

Statistische Darstellung der Zusammenhänge zwischen der Verkalkung der unteren Extremitäten und den daraus folgenden Beschwerden.

Alter	Patienten mit + Röntgenbefund	Patienten mit Beschwerden	Patienten ohne Beschwerden	Patienten mit Claudicatio int.	Patienten mit + Röntgenbefund	Patienten ohne Röntgenbefund
40—49	3	0	3	5	1	4
50—59	21	3	18	19	3	16
60—69	27	7	20	38	12	26
über 70	5	3	2	23	14	9

Tastbefund der Arterien bei Kalkeinlagerungen und bei intermittierendem Hinken.

In der Regel ist der Puls bei den verkalkten Arterien gut fühlbar, obwohl die Gefäßwand selbst durch ihre Festigkeit dem Tasten der Finger einen Widerstand entgegensetzt. Die hier fast unbehinderte Blutströmung entspricht auch ganz dem klinischen Bild, das wir oben bei der Verkalkung der Extremitäten gegeben haben. Im Gegensatz hierzu ist der Puls bei den mit schmerzen belasteten Extremitäten, also meist ohne Verkalkung, ebenfalls charakteristisch. Die Arterien sind nicht so rigid, der Puls ist aber gemäß der Intimawucherung und der damit verbundenen Verengerung schlechter zu fühlen. Hier gibt uns der Puls schon meist einen Hinweis auf die Schwere der atheromathösen Prozesse. — In den Claudicatio intermittens Anfällen ist der Puls, selbst in den großen Gefäßen der Unterschenkel, praktisch nicht vorhanden, was mit dem schon erwähnten Blasserwerden der Beine und dem steilen Abfallen der Temperatur übereinstimmt.

Der Blutdruck ist bei der Verkalkung der Beinarterien,

wenn sonst keine Arterienschädigung in einem anderen Gefäßgebiet vorliegt, nicht oder nur gering erhöht. Das eventuelle Auftreten eines größeren Widerstandes in den Unterschenkelarterien wird bald durch das Splanchnicusgebiet, soweit dieses nicht grob gestört ist, ausgeglichen. Daß das Splanchicusgebiet einen so wichtigen Faktor in der Blutdruckregelung darstellt, vermag uns ein Versuch von Jansen am deutlichsten zu zeigen: das Abbinden beider Beine und eines Armes steigert nicht oder nur kaum den Blutdruck, der am freibleibenden Arm gemessen werden kann. Denn schon auf die geringste Blutdrucksteigerung erfolgt eine Kompensation im Splanchnicusgebiet. Werden indessen diese Gefäße verlegt, so erfolgt gleich eine Blutdrucksteigerung von 25—30 mmHg, die anhält und auch nicht kompensiert wird.

Da besonders in den mittleren Jahren ein positiver Röntgenbefund der Unterschenkelarterien selten klinische Erscheinungen hervorrufen (siehe Tabelle V), ist man wohl berechtigt, diese beiden Krankheitsformen als zwei klinisch verschiedene Krankheitsbilder anzusehen. Wir können natürlich nur von zwei klinisch verschiedenen Formen sprechen, da die uns klinisch zur Verfügung stehenden Untersuchungsmittel keine pathologisch anatomische Untersuchung ermöglichen. — Für eine scharfe Trennung beider Krankheitsbilder sind die alten Patienten nicht geeignet, da bei ihnen die atheromatösen Prozesse, die ja dem Alter zu eigen sind, mit reiner Mediaverkalkung kombiniert sein können. Eine pathologisch anatomische Trennung beider Krankheitsbilder müssen wir den Pathologen überlassen. Es sind hier besonders Mönckeberg und Jores, die für eine Sonderstellung der Mediaverkalkung der muskulären Arterien eintreten. Unter den älteren Autoren war es Virchow, der diese Veränderung der Media von den arteriosklerotischen Prozessen trennte. Er bezeichnete diesen Vorgang als Kalkmetastase. — Der Grund zur Trennung beider Vorgänge liegt hauptsächlich darin, daß bei der Mediaverkalkung kein nekrotisches Gewebe vorhanden zu sein braucht. Das bestätigten ihnen die histologischen

Untersuchungen von stark verkalkten Arterien, deren Präparate nach einer vorherigen Entkalkung oft ein völlig intaktes Gewebe zeigten.

Wenn auch heute über die Entstehung der Mediaverkalkung noch kein abgeschlossenes Ergebnis vorliegt, so gehen doch die neuesten Ansichten dahin, die Ursache in einer Erhöhung des Blutkalkspiegels mit einer Verschiebung des Säurebasengewichtes nach der basischen Seite zu sehen. Diese Hypothese wird durch die Untersuchungen von Rals unterstützt. Es gelang ihm durch willkürliche Beeinflussung des pH des Blutes eine Steigerung der Kalktoleranz zu erreichen. Hierfür war eine Ansäuerung des Blutes notwendig. Durch eine Aenderung des pH des Blutes durch Alkalizufuhr war es ihm anderseits möglich, eine Herabsetzung des Kalkspiegels zu erzielen mit einer Ausscheidung von Kalk in den prädilektierten Stellen, also hauptsächlich in der Media der Arterien.

Die Gangrän der unteren Extremität.

Durch einen dauernden Verschluß einer Unterschenkel- oder Fußarterie entwickelt sich ein ganz bestimmtes Krankheitsbild: die Gangrän. Die auslösenden Faktoren sind verschieden. Nach F. Kazda lassen sie sich in zwei große Gruppen einteilen. In der ersten steht eine allmählige Verlegung der Arterien durch Wucherung der Intima, in der zweiten ein plötzlicher Verschluß der Arterie durch Trombose oder Embolie. Die klinischen Erscheinungen entsprechen ganz diesen beiden anatomisch pathologischen Vorgängen, wie die nächste Tabelle zeigt.

Die Patienten, die unter die erste Gruppe fallen, leiden meistens an den betreffenden Extremitäten zuerst an Claudicatio intermittens und deren Prodromalsymptome. Im weiteren Verlauf der Erkrankung nehmen die Beschwerden immer mehr zu, sodaß schließlich die Beine oder Füße auch in der Ruhe stark schmerzen. Zuletzt wird das Gewebe meist dort, wo die Schmerzen am unerträglichsten waren, nekrotisch. Die Prädilektionsstellen sind die Zehen. Der Puls wird immer

schlechter fühlbar gemäß dem Fortschreiten der Intimawucherung; die daraus resultierende Herabsetzung der Temperatur hält damit Schritt.

Die zweite Art des Auftretens der arteriosklerotischen Gangrän ist die durch Embolie, denn wie schon in der Einführung erwähnt wurde, können sich auf der kranken Arterienwand Thromben bilden. Gelegentlich kann sich ein solcher loslösen und einen größeren oder kleineren Arterienast verlegen. Hier ist oft, wie die Anamnese ergibt, eine größere Anstrengung der Beine vorangegangen. Die Gangrän tritt plötzlich auf, oft ohne daß der Kranke vorher seines Leidens bewußt war. Der Tastbefund der Arterien, die vor den gangränösen Gewebsteilen liegen, ist in diesen Fällen meist normal.

In einigen wenigen Ausnahmen kann die Gangrän, selbst bei Embolie, wie die Arbeiten von Huchard und Jaquet zeigen, eine längere Anamnese haben. Eine Kombination beider Entstehungsarten liegt dann vor. Bei dem plötzlichen, vollständigen Verschluß sind noch Kollaterale vorhanden, so daß sich die Gangrän doch noch langsam entwickelt unter dem Bilde einer allmählichen Verlegung eines Arterienastes.

Das Krankheitsbild der Gangrän ist sehr mannigfaltig. Zuerst entwickelt sich aus Mangel an Nährstoffen eine trokkene Nekrose. Diese wird nicht so schnell wie bei der diabetischen feucht, d. h. sie unterliegt weniger einer Sekundärinfektion; denn im allgemeinen ist das Gewebe noch nicht so geschädigt und widerstandslos wie sie im ersten Fall bei der Stoffwechselstörung zu sein pflegt. Die befallenen Stellen werden dunkelrot bis blauschwarz. Dieser erste lokale Hautdefekt wird oft größer, so daß chirurgischer Eingriff nottut. Die vorhandenen Schmerzen ziehen sich meist bis zum Oberschenkel hin. Der Allgemeinzustand ist bei größerer Verbreitung sehr schlecht. In der Leistengegend sind die Inguinaldrüsen stets vergrößert. Eine gesteigerte Blutsenkung vervollständigt das Krankheitsbild.

Unter 51 Krankheitsfällen aus unseren Krankengeschichten und denen der chirurgischen Klinik waren 13, die zur sogenannten Altersgangrän gehörten. Von diesen waren 9 Personen männlichen Geschlechts.

Bei Diabetikern ist klinisch kaum eine scharfe Trennung zwischen der diabetischen und der arteriosklerotischen Gangrän möglich, denn nach Hoppe-Seyler, Fleiner und Diekhoff kann ein Diabetes auf Grund einer Arteriosklerose entstehen. In diesen Fällen werden die Pankreasgefäße durch die pathologische Intimawucherung verlegt. Durch die herabgesetzte Blutversorgung resultiert auch eine Insuffizienz der Langhans'schen Inseln mit gleichzeitiger Verminderung der Insulinausschwemmung.

Der röntgenologische Befund der gangränösen Extremitäten geben wir erst im folgenden Kapitel mit der Zusammenstellung der diabetischen Gangrän wieder. Vorweg genommen sei aber gesagt, daß bei dieser Stoffwechselstörung eine Verkalkung der befallenen Extremitäten öfters zu beobachten ist.

Wir konnten beobachten, daß die Gangrän sich gern nach einem vorangegangenen Trauma entwickelt. Die Ursache ist wohl in einer funktionellen Ueberanstrengung der mechanisch geschädigten Gefäße zu suchen. Denn auf diesem Boden bilden sich, wie in der Einführung erwähnt wurde, frühzeitig arteriosklerotische Prozesse, die ihrerseits eine Grundlage für die Entstehung der Gangrän geben. Auch in den Reihen unserer Patienten finden wir einige charakteristische Fälle; zum Beispiel: Ein 69jähriger Patient wurde in die Klinik mit trockener Gangrän des rechten Unterschenkels eingeliefert. Unter der geröteten Stelle war eine geheilte Fraktur zu tasten. Auf Befragen gab der Patient an, den Unterschenkel mit 47 Jahren gebrochen zu haben. Die klinischen Symptome, die sich seit einigen Jahren am rechten Unterschenkel eingestellt hatten, waren dieselben, wie wir sie schon bei atheromatösen Prozessen besprochen haben. Die Röntgenaufnahme ergab,

daß die Arterien vollkommen frei von Kalkeinlagerungen waren.

Ein anderer Patient, 41 Jahre, wurde Ende 1934 mit rechtem gangränösen Fuß und Unterschenkel eingeliefert. 1917 erfror ihm während des Feldzuges diese Extremität. Im darauffolgenden Jahr traten dann Phlegmone auf. Seit August 1933 schmerzte das Bein bei längerem Gehen und, da diese Beschwerden charakteristisch für claudicatio intermittens waren, nahm man eine Gefäßstörung an. Kurz darauf empfand der Patient auch starkes Kältegefühl des Beines und bemerkte, daß dasselbe blasser war. Am Fuß zeigte sich ein dunkler Fleck, der sich binnen einer Woche über das ganze Bein verbreiterte. Auch hier zeigte das Röntgenbild keine Kalkschatten in den Arterien. Es lagen schwere obliterierende Prozesse der Gefäße vor.

Arteriosklerotische Veränderungen der besprochenen Gefäße unter Hinzuziehung der diabetischen Stoffwechselstörung.

Die Ansichten darüber, ob der Diabetes zur Arteriosklerose disponiert oder nicht, sind bis heute noch geteilt, doch die meisten Autoren, unter ihnen besonders Noorden, Umber und Romberg, vertreten die Auffassung, daß die Zuckerkrankheit zur Arteriosklerose führe, insbesondere in jüngeren Jahren.

Auch in diesem Kapitel können wir nicht zu dieser Frage Stellung nehmen, sondern wir wollen feststellen, ob bei den Diabetikern rein klinisch in den einzelnen Gefäßgebieten ein gehäuftes oder verstärktes Auftreten der arteriosklerotischen Symptome vorliegt.

Aortenveränderungen bei den Diabetikern.

Aus den Röntgenaufnahmen der Diabetiker können wir häufig eine Veränderung der Aorta feststellen; hier tritt aber nicht das Bild eines arteriosklerotischen Aortenbogens, die Elongatio und Dilatatio, in den Vordergrund. Wie die folgende Tabelle zeigt, hat ein großer Prozentsatz der Diabeti-

ker nur eine Elongatio Aortae. Dies läßt sich auf die Erhöhung des Blutdruckes, die bei dieser Stoffwechselkrankheit sehr häufig ist, zurückführen.

Tabelle VI.

Vorkommen der Elongatio und der Arteriosklerose, der Aorta bei Diabetikern.

Alter	Anzahl der Aortaveränd. bei Diabetes	Elongatio	Elongatio und Dilatatio (Arteriosklerose)	Kalkeinlagerungen
30—39	10	2	0	0
40—49	13	8	2	0
50—59	26	14	4	1
60—69	25	10	9	2
über 70	22	4	12	5

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir ferner, daß in den jüngeren und mittleren Jahren nicht so häufig eine Arteriosklerose vorliegt; im Alter über 60 Jahren und noch eindeutiger über 70 Jahren tritt jedoch die Arteriosklerose der Aorta sehr stark auf. Auch die Verkalkung nimmt stark zu. Es muß hierbei berücksichtigt werden, daß wahrscheinlich ein großer Teil der Altersdiabetiker, wie wir schon erwähnt haben, primär an Arteriosklerose erkrankt sind.

Angina pektoris und Coronarsklerose bei Diabetikern.

Die anginösen Beschwerden bei Diabetikern treten, wenn auch nicht immer in starken Anfällen, viel häufiger auf als bei Arteriosklerotikern. Doch das Ekg zeigt hier im Vergleich zur Tabelle III, daß eine organische Schädigung des Herzmuskels nur in wenigen Fällen vorliegt. Wenn aber auch im höheren Alter die anginösen Beschwerden oft mit einer nachweisbaren Myokardschädigung einhergehen, so müssen wir

uns wiederum vor Augen halten, was gleichfalls für die nächsten Zusammenstellungen gilt, daß nämlich ein Altersdiabetes auf arteriosklerotischer Grundlage entstehen kann.

Tabelle VII.

Häufigkeit der Myokardschädigungen bei anginösen Beschwerden bei Diabetikern.

Alter	Anzahl der Diabetiker	Diabetiker mit anginösen Beschwerden	Myokard-schädigungen
40—49	28	8	1
50—59	33	15	3
60—69	25	16	5
über 70	11	8	6

Arteriosklerose in den Unterschenkelarterien.

Für die folgende Zusammenstellung der Unterschenkelarterien bei Diabetikern haben wir neben den vorhandenen Röntgenbildern des Archivs noch solche benutzt, die wir von den zur Zeit in Behandlung stehenden Zuckerkranken der Ambulanz haben machen lassen.

Das Auftreten von Verkalkung ist nach dieser Aufstellung größer als bei den Nichtdiabetikern, wie sich aus dem Vergleich mit der Tabelle IV ergibt. Da mancher der Ambulanz-Patienten jedoch vor dem Röntgen durchaus nicht den Eindruck machte, ein krankes Gefäßsystem zu haben, so muß damit gerechnet werden, daß bei Diabetikern die Verkalkung der Beinarterien noch häufiger auftritt, als der Vergleich beider Zusammenstellungen zeigt. In der Tabelle IV hingegen befinden sich oft solche Fälle, die durch irgendwelche Aeußerungen einen Verdacht auf eine Gefäßschädigung gaben (genaue Ausführungen bei den Nichtdiabetikern).

Tabelle VIII.

Claudicatio intermittens und Kalkeinlagerungen in den unteren Extremitäten bei Diabetikern.

Alter	Anzahl der Diabetiker	Kalkeinlager. i. den unteren Extremitäten	Claudicatio intermittens
30—39	4	1	3
40—49	7	2	4
50—59	13	5	7
60—69	12	7	8
über 70	5	3	4

Bei den Diabetikern ist klinisch besonders hervorzuheben, daß Kalkeinlagerungen in den Beinarterien öfters mit Beschwerden verbunden sind, als bei Nichtdiabetikern. Diese Erscheinung läßt sich wahrscheinlich auf ein häufigeres Auftreten von atheromatösen Prozessen zurückführen.

Die Gangrän der unteren Extremitäten bei Diabetes.

Die zwei Entstehungsarten der Gangrän, die F. Kazda beschrieben hat, können unseres Erachtens bei der diabetischen Gangrän nicht genügen. In manchen Fällen muß die Schädigung der Gewebe und nicht die der Gefäße in den Vordergrund gestellt werden. Das Lumen der Arterien ist in diesen Fällen nicht verlegt, man kann nämlich unter den gangränösen Stellen den Puls oft noch gut fühlen. Charakteristisch ist ferner, daß die Patienten vor dem Auftreten dieser Art Gangrän selten unter Claudicatio intermittens litten. Da der Ausgangspunkt meist kleine Rhagaden sind, auf die man nicht achtet, spricht man von spontaner Gangrän, ohne jedoch auf die Ursache dieser Krankheit hinzuweisen. Aus dem zuerst entstandenen trocknen Gangrän entwickelt sich schnell ein feuchter Brand durch das Hinzutreten einer Sekundärinfektion, ein

Zeichen der schlechten Widerstandskraft des Gewebes. Die weitere Entwicklung ist etwa die der arteriosklerotischen Gangrän.

Ein nochmaliges Aufzählen aller klinischen Erscheinungen der diabetischen Gangrän erübrigt sich, da sie dieselben sind wie bei Nichtdiabetikern. Doch interessiert uns eine Gegenüberstellung nicht nur der Röntgenbefunde beider Gangränarten, sondern auch das Vorkommen in den einzelnen Altersklassen.

Die diabetische Gangrän kommt in allen Lebensabschnitten öfters vor als die senile Gangrän. Wenn wir aber von dem höheren Alter, in dem der Altersdiabetes eine Rolle spielt, absehen, erkennen wir aus der letzten Tabelle deutlich, daß gerade in den mittleren Jahren der Diabetes gangränöse Veränderungen, insbesondere der unteren Extremitäten, verursacht.

Das Röntgenbild zeigt uns weiter, daß die Gangrän bei Diabetes, insbesondere bei jüngeren Individuen, häufiger mit Verkalkung der Arterien verbunden ist, als es bei dem senilen Brand der Fall ist.

Tabelle IX.

Gegenüberstellung von seniler und diabetischer Gangrän

Alter	Senile Gangrän	Röntgenbefund		Diabet. Gangrän	Röntgenbefund	
		mit Kalk	ohne Kalk		mit Kalk	ohne Kalk
30—39	—	—	—	1	1	—
40—49	1	—	1	4	3	1
50—59	3	1	2	9	7	2
60—69	5	2	3	16	9	7
über 70	4	2	2	8	5	3

Schlußfolgerungen.

1. Unter 390 Patienten, deren Röntgenbild eine Sklerose der Aorta wahrscheinlich machte (Elongatio et Dilatatio Aortae), fanden sich 69 mit sicheren Kalkeinlagerungen in der Aortenwand. Die Zahl der Verkalkungen nahm mit höherem Lebensalter zu. Die Patienten mit sicheren Verkalkungen wiesen einen höheren Blutdruckmittelwert in den einzelnen Altersstufen auf.

2. Beschwerden (Aortalgien) traten bei den Kranken mit schweren Kalkschalen in der Aorta viel häufiger auf, als bei den anderen Kranken.

3. Von 140 Kranken mit Angina pectoris zeigten 91 deutliche Zeichen einer Myokardschädigung; bei 32 Kranken waren die Veränderungen schwer oder von einer Dekompensationserscheinung des Kreislaufes begleitet. Die Zahl der Kranken mit nachweisbaren Schädigungen nahm mit steigendem Alter zu, desgleichen die Schwere der Veränderungen.

4. Von 153 Patienten im Alter über 40 Jahre bei denen Verdacht einer Arteriosklerose der Beingefäße bestand, zeigten 58 Kalkschatten. Unter denselben 153 Patienten klagten 85 über deutliche Beschwerden (Claudicatio, Kältegefühl, Paraesthesien). Von diesen 85 Patienten zeigten 30 einen positiven Röntgenbefund.

5. Unter 51 Patienten mit Gangrän der Zehen oder der Füße waren 13 die eine Arteriosklerose ohne einen Diabetes mellitus hatten; nur in 5 Fällen dieser senilen Sklerose waren Verkalkungen der Unterschenkelarterien nachweisbar.

6. Von 96 Diabetikern mit röntgenologischen Aortenveränderungen zeigten 27 einen für Arteriosklerose sprechenden Befund, 8 zeigten deutliche Kalkeinlagerungen. Die Elongatio allein bei den meisten übrigen Kranken hängt wahrscheinlich mit der Häufigkeit der Blutdruckerhöhung bei alten Diabetikern zusammen.

7. Unter 97 Diabetikern, die unabhängig von den vorhergenannten Kranken ausgelesen wurden, klagten 47 über Angi-

na pektoris; von diesen zeigte das Elektrokardiogramm in 15 Fällen deutliche Zeichen einer Myokardschädigung.

8. Von 41 Diabetikern, die nicht nach einem Verdacht auf Arteriosklerose ausgelesen waren, hatten 18 Verkalkungen in den Beingefäßen. Bei den Diabetikern ist ein Zusammenfallen von Beschwerden und Röntgenbefund häufiger zu beobachten.

9. Von 51 Patienten mit Gangrän waren 38 Diabetiker: Verkalkungen der Unterschenkelarterien zeigten von den 38 25 Kranke.

10. Ein Vergleich der subjektiven und objektiven Erscheinungen der Arteriosklerose bei Diabetikern und bei Nichtdiabetikern ist mir nicht möglich, da das von mir bearbeitete Krankengut nicht aus homogen zusammengesetzten Vergleichsgruppen besteht. Es kann aber mit Wahrscheinlichkeit gesagt werden, daß die Arteriosklerose in ihren Aeußerungen an Aorta, Coronargefäßen und Unterschenkelarterien gemessen, beim Diabetiker nicht wesentlich schwerer verläuft. Ueber die größere Häufigkeit arteriosklerotischer Symptome beim Diabetiker kann ich mir kein Urteil erlauben. Ein deutlicher Unterschied im Verhalten des Diabetes mellitus gegenüber der Arteriosklerose zeigt sich darin, daß der Diabetiker viel häufiger an Gangrän und an Angina pektoris, bei letzterer jedoch ohne schwerere Myokardschädigung, erkrankt.

Für die freundliche Uebernahme des Referates und für die Ueberlassung des Themas spreche ich Herrn Prof. Dr. Martini meinen verbindlichsten Dank aus. Ferner danke ich Herrn Prof. Dr. Frh. von Redwitz für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten. Herrn Dr. Schuler danke ich für die anregende und hilfsbereite Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Literatur.

Aschoff: Ueber Arteriosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beitr. d. med. Klinik 1908, H. 1.

Aschoff: Ueber Arteriosklerose. Vorträge über Pathologie. Jena 1925 (aus dem Deutschen Zentralblatt).

Aschoff: Ueber Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen und muskulären Typus. Jena 1909.

Fahr: Ergebnisse aus der Pathologie des Gefäßsystems mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose. Zbl. f. d. ges. Ophthalmol. 5.

G. Fischer: Ueber die Pathogenese der Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschrift 1919 Nr. 3. S. 61.

B. Fischer-Wales und R. Jaffé: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie (Arteriosklerose). Berlin 1927, Julius Springer.

O. Frank: Die Elastizität der Blutgefäße. Zschr. f. Biol. 75.

Hoppe-Seyler: Deutsches Archiv f. klin. Med. 1904, Bd. 81, S. 119.

Huchard und Jaquet: Formes cliniques de l'artériosclérose. Congrès franç. de méd. X, 1908/5 (aus dem Deutschen Zentralblatt).

Hueck: Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. 1920, S. 535

Jores: Arterien — aus dem Handbuch der spez. pathol. Anat. und Histol. von Henke-Luberich. Berlin 1924, Julius Springer.

Kilbert: Die Arteriosklerose. D. m. W. 1918, Nr. 35.

Lange: Studium zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. Virchows Arch. für path. Anatomie Bd. 248. 1924 S. 462.

Marchand: Im Handbuch d. allg. Pathologie von Krehl-Marchand. Bd. II, S. 229. Leipzig 1912, Hirzel.

Marchand: Ueber Arteriosklerose. Ref. Kongr. f. inn. Med. Leipzig 1904.

Mönckeberg: Arteriosklerose. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1473.

Mönckeberg: Mediaverkalkung und Atheromatose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 216, S. 408.

Mönckeberg: Ueber Arterienverkalkung D. m. W. 1920, Nr. 13.

Oberndorfer: Beitrag zur Frage der Lokalisation arteriosklerotischer Prozesse in den peripheren Arterien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21, S. 515. 1911.

Rabinowitsch: Ueber die Ursachen der Zunahme der Herz- und Gefäßerkrankungen im allg. und der Angina pekt. im speziellen. Wiener kl. Wochenschr. 1935 I/353—360.

Rockitansky: Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Bd. I. Wien 1852.

Romberg: Krankheiten der Arterien. Suttgart 1925. Ferdinand Enke.

Roth: Die Arteriosklerose. Referat gehalten auf der Tagung der südwestdtsch. Pathol., Frühjahr 1924. Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 30, 1935.

Scharf und St. Goldhammer: Zur Frühdiagnose der Angina pektoris mit Hilfe des Ekg. I. Med. Univ.-Klin., Wien. Klin. Med. 124, 111137. 1933

Singer Richard: Ueber die Ursachen der Zunahme der Herz- und Gefäßerkrankungen etc. siehe oben unter Rab.

Thoma: Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufs. Virchows Arch. 93, 104—106.

Thoma: Ueber Gefäß- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 10, S. 433.

F. Umber: Ernährung und Stoffwechselkrankheit. 2. Aufl. S. 182.

Versé: Zur Frage der experimentellen Artherosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 49.

Weis u. Dieter: Die Strömung in den Capillaren und ihre Beziehung zur Gefäßreaktion. Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankh. Jg. 12, S. 295.

Lebenslauf.

Als Sohn des Chemikers Dr. Th. Lanser wurde ich am 9. März 1907 in Brüssel geboren Bei Ausbruch des Krieges mußten meine Eltern aus Paris, wo sie ihren Wohnsitz hatten, fliehen. Ich blieb bis 1916 in Belgien und brachte dann die nächsten drei Jahre in Aachen, Remagen und Karlsruhe zu. Von 1919 bis Ende 1921 hielt ich mich mit meinen Eltern in der Schweiz auf und besuchte dort die Primar- und Sekundarschule. Nach unserer Rückkehr nach Deutschland war ich zwei Jahre Landwirtschaftselewe auf einem Gute bei Geilenkirchen und weitere drei Jahre in Holland. Von 1926 an bereitete ich mich durch Privatunterricht auf den Schulbesuch vor, besuchte vier Jahre die Städtische Oberrealschule in Bonn und legte Ostern 1932 an dieser Anstalt meine Abiturientenprüfung ab, um mich dem Studium der Medizin an der Universität Bonn zu widmen. Im S. S. 1934 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und Ende Januar das medizinische Staatsexamen. — Während des W. S. 1934/35 leistete ich als Freiwilliger eine Uebung beim Pionier-Bataillon in Höxter/Weser ab.